Der Hirnprolaps.

Seine Ursachen und Ausgänge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der medicinischen Facultät

zu Erlangen vorgelegt

von

Eugen Bertholdt

approb. Arzt

NÜRNBERG.
Druck von Friedrich Haffner.
1888.

Der Hirnprolaps.

Seine Ursachen und Ausgänge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der medicinischen Facultät

zu Erlangen vorgelegt

von

Eugen Bertholdt

approb. Arzt

NÜRNBERG.
Druck von Friedrich Haffner.
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Prof. Dr. Heineke.

Unter Hirnprolaps verstehen wir den Vorfall von Hirnsubstanz durch einen Defekt der weichen Schädeldecken, des knöchernen Schädels und der Dura mater. Wir haben also als Vorbedingung für das Entstehen eines Hirnprolapses — im Gegensatz zu ähnlichen Erscheinungen — einen Defekt in der Dura, welcher auf sehr verschiedene Arten zu Stande gekommen sein kann.

In der Mehrzahl der Fälle ist ein Trauma die Ursache, und zwar haben wir es in der Regel mit einer Schädelfraktur mit Depression zu thun. Wir haben aber auch Fälle, wo der Duradefect durch eine Operation gesetzt ist, indem eine auf die Dura übergegangene Neubildung die Resection derselben notwendig machte, oder bei Diagnose „Hirnabscess" die Treparation mit Eröffnung des Durasackes vorgenommen wurde.

Ein solcher Defekt in der Dura hat jedoch noch keineswegs an sich einen Hirnprolaps zur Folge.

Es kann wohl bei frischen penetrierenden Kopfverletzungen ein Ausfluss von Hirnmasse in ganz ausgedehntem Umfange stattfinden, und wir sehen diese primären Protrusionen in der einschlägigen Literatur häufig mit dem Hirnprolaps zusammengeworfen; allein zu einem wirklichen, geschwulstartigen, Vorfall von Hirnsubstanz kommt es nur dann, wenn ein weiteres ursächliches Moment hinzuschritt, das ist die Steigerung des intracraniellen Druckes.

Diese Drucksteigerung ist in der Regel bedingt durch einen entzündlichen Vorgang im Schädelinneren, welcher zu Eiterung und Abscessbildung führt. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass der Hirnprolaps nie ein primä-

res Leiden darstellt, sondern immer als Begleiterscheinung eines im Innern des Schädels sich abspielenden Processes auftritt. Dies hindert natürlich nicht, dass manchmal der Hirnprolaps ausser dem Fieber die erste und längere Zeit hindurch die einzige Krankheitserscheinung darstellt, welche uns erst auf das Vorhandensein einer raumbeengenden, drucksteigernden Störung im Innern der Schädelkapsel hinweist. Denn die allgemeinen Hirndruckerscheinungen, welche uns sonst das Bestehen einer intracraniellen Eiterung anzuzeigen pflegen, fehlen hier häufig ganz oder treten nur in geringem Grade auf, weil ja die abnormen Druckverhältnisse durch das Ausweichen der Hirnsubstanz nach aussen ausgeglichen werden. Herdsymptome aber finden wir ja überhaupt nur dann, wenn sich die Abscessbildung in ganz bestimmten Gebieten des Gehirns vollzieht.

Dass es fasst ausschliesslich intracranielle Eiterungen sind, welche die Drucksteigerung und damit den Hirnprolaps veranlassen, lehrt uns die Casuistik. Die geheilten Fälle von Prolaps, in welchen die Diagnose „Abscess“ ganz sicher gestellt ist, indem der Eiterherd aufgefunden und entleert wurde, sind allerdings recht selten, allein in den letal ausgegangenen Fällen, welche ja die überwiegende Mehrzahl bilden, hat die Section, soweit uns bekannt ist, stets Abscessbildung als Ursache des Prolapses nachgewiesen. In dem amerikanischen kriegschirurgischen Werke sind zwar unter den 36 Todesfällen, welche sich auf Hirnprolaps beziehen, nur 6 darunter gelegene Hirnabscesse aufgezählt, allein in den anderen Fällen ist, wie Bergmann hervorhebt, keine Sektion gemacht, oder es fehlt im Sektionsbericht die Berücksichtigung des Gehirns, so dass wir also darin keinen Beweis gegen unsere Auffassung zu sehen brauchen.

Weitaus am häufigsten finden wir den Hirnprolaps im Anschluss an ein Trauma. Obenan stehen hier die Schussverletzungen. Entweder ist es die im Schädelinnern zurückgebliebene Kugel, welche als Fremdkörper die Eiter-

ung hervorruft, oder es sind Bruchstücke der frakturierten Schädelknochen, welche oft tief in das Hirn eingetrieben werden und hier entzündungserregend wirken. Demme (Militärchirurgische Erfahrungen 1861) teilt eine Reihe von Fällen mit, wo etwa 8—14 Tage nach geschehener Verletzung ein Prolapsus cerebri sich zu entwickeln begann. Werden die in das Hirn eingetriebenen Knochensplitter nicht gleich in den ersten Tagen, sondern erst nach bestehendem Fieber herausgezogen, so folgt der Extraktion in der Regel sofort die Hirnmasse nach. Von den 43 Hirnvorfällen, welche das amerikanische kriegschirurgische Werk aufzählt, traten 25 nach der Entfernung von Knochenstücken auf.

Ein interessanter Fall von Hirnprolaps nach Schädelfraktur ist von Houzé beschrieben (mitgeteilt in der Wiener med. Wochenschrift 1868, Nr. 70 und 71):

Ein 4jähriger Knabe geriet mit dem Kopf zwischen ein Haus und ein Wagenrad und erhielt dabei zwei Kontusionswunden der weichen Schädeldecke mit vollständiger Entblösung der Knochen. Anzeichen für eine Schädelfraktur waren nicht vorhanden. Nach 14 Tagen zeigten sich schwere Hirnerscheinungen, welche auf einen Abscess schliessen liessen. Nach Entfernung der Verbandstücke entdeckte Houzé einen kleinen Spalt im Schläfenbein, den er dazu benützte, den einen Bruchrand aufzuheben. Durch diese entstandene grössere Oeffnung flossen nun 60—70 Gramm blutigen Eiters, gemischt mit vollständig erweichter und desorganisirter Hirnsubstanz, aus. Nachdem das aufgehobene Knochenstück völlig entfernt war, floss von neuem Hirnsubstanz, eitrige Flüssigkeit und eine kleine Menge Blut aus. Am Tage darauf ragte aus der Schädelöffnung eine Portion Gehirnsubstanz hervor, welche von Tag zu Tag grösser wurde, um schliesslich (am 27. Tag nach der Operation) die Grösse eines Hühnereies zu erreichen. Im Niveau des durch den Knochenring eingeschnürten Stieles des Prolapses floss fortwährend Eiter aus.

Die oberflächlichen, gangränösen Schichten stiessen sich fortgesetzt ab. Allmählich bedeckte sich der Stumpf mit guten Granulationen, die Eiterentleerungen hörten auf, und der Prolaps schrumpfte mehr und mehr zusammen, um nach Verlauf von einigen Monaten ganz zu verschwinden. 5 Monate nach der Verletzung fand sich an der Stelle des Prolapses ein Narbengewebe, unter dem man den Knochenkreis der Schädelwunde durchfühlen konnte.

Einen ganz ähnlichen Fall theilt Hack (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1878) mit. Hier wurden die Knochensplitter gleich am Tage nach der Verletzung entfernt, und schon 3 Tage darauf begann der Prolaps sich zu entwickeln, um in der verhältnissmässig sehr kurzen Zeit von 8 Worten zur Heilung zu gelangen.

Recht häufig ist der Hirnvorfall die direkte Folge der Trepanation, namentlich dann, wenn dieselbe wegen einer bereits bestehenden Abscessbildung vorgenommen wurde, ohne dass der Zweck, die Entleerung des Eiterherdes, erreicht werden konnte. Hier ist das Entstehen eines Prolapses sehr leicht einzusehen; das unter erhöhtem Druck stehende Gehirn benützt natürlich sofort die geschaffene Lücke in seinen Bedeckungen, um sich einen Ausweg zu suchen.

Ebenso sehen wir den Prolaps im Anschluss an Operationen, welche sich auf die knöcherne Schädeldecke und die Dura erstrecken, wenn durch dieselbe die Bedingungen zur Entwickelung einer Entzündung und daraus folgenden Abscessbildung gegeben werden. Ein derartiger Fall ist in der letzten Zeit in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung gelangt. Derselbe ist ein neuer Beweis für die Richtigkeit des Satzes, dass das Auftreten von Prolaps immer eine Drucksteigerung im Schädelinnern voraussetzen lässt. Ausserdem bietet er noch das besondere Interesse, dass der entzündliche Process hauptsächlich zwischen der Dura und den weichen Häuten sich weiter verbreitete und hier an zwei Stellen zur Bildung von circumscripten intermeningealen Abscessen führte. Es sei

mir daher gestattet, den Fall in Folgendem näher zu beschreiben.

Pirner, Marie, 51 Jahre alt, Wagnersehefrau aus Etzelwang, will schon in frühester Jugend hinter dem Ohre eine etwa erbsengrosse, von Haaren entblösste Stelle gehabt haben. Vor ungefähr 9 Jahren merkte Patientin, dass an dieser Stelle sich ein etwa linsengrosser Knoten unter der Haut gebildet hatte. Derselbe behielt eine Reihe von Jahren dieselbe Grösse, bis Patientin ihn beim Kämmen mit dem Kamm aufgeritzt haben will. Seit dieser Zeit, gibt Patientin weiter an, sei es ein offenes Geschwür gewesen.

Ein Bader behandelte nun das Geschwür etwa ein Jahr lang mit Salben, während welcher Zeit es zur Grösse eines Zehn-Pfennigstückes anwuchs. Hierauf wandte sich Patientin an einen Arzt in Amberg, welcher sie dazu bestimmte, sich in Erlangen operieren zu lassen.

Dies geschah, und Patientin war etwa ein Jahr lang gesund. Dann aber brach das Geschwür, wie Patientin angibt, wieder auf, und sie liess sich deshalb von neuem operiren. Nach Verlauf von einem Jahre stellte sich jedoch das Geschwür wieder ein, und Patientin kam deshalb am 26. Januar 1888 in die hiesige Anstalt.

Während der ganzen Dauer der Krankheit will Patientin nicht besonders schwächer geworden sein.

Status praesens 26. I. 88. Patientin ist von mittlerer Grösse und mässig entwickelter Muskulatur. Die Farbe ist eine dem Alter der Patientin entsprechende. Das Fettpolster ist sehr gering. Ueber dem rechten Ohre nach hinten zu befindet sich ein grosser, etwa 2 mm. tiefer Substanzverlust von ungefähr dreieckiger Gestalt, in der Art, dass die Basir des Dreieckes nach unten und die Spitze nach hinten oben sieht. Der nach dem Ohre hinsehende Schenkel hat ungefähr die Länge von 7 cm., während die Basis und die Höhe des Dreieckes etwa 5 cm. betragen. Die Ränder des Defektes sind hart infiltriert

und ragen über die Kopfhaut hervor. Der Grund des Defektes lässt sich vom Knochen nicht verschieben. Auf seiner Fläche finden sich zahlreiche gelbliche Beläge. An der Basis, sowie an beiden Schenkeln befindet sich je eine vernarbte Stelle. Auf der rechten Seite des Halses finden wir hinten eine Gruppe von 5—6 harten, linsengrossen Lymphdrüsen, ebenso an der linken Seite eine vergrösserte Drüse. Die übrigen Lymphdrüsen sind nicht vergrössert.

30. I. Das Carcinom wird umschnitten und vom Knochen loszulösen gesucht. Da dasselbe aber den Knochen perforiert, so wird derselbe ebenfalls, im Umfange von $4^1/_2$ zu 5 cm., mittelst Meisels enfernt. Dabei ergibt sich, dass das Carcinom bereits auf die Dura übergegangen ist, so dass auch die Dura im Umfange von 4 zu $4^1/_2$ cm. losgelöst werden muss. Zur Deckuug des Defektes wird ein grosser Lappen oberhalb der exstirpierten Stelle mit der Basis nach hinten und oben losgelöst, heruntergeschlagen und durch Seidennähte angeheftet. Der dadurch entstandene Substanzverlust wird durch Transplantation von dem Oberarm entnommenen Epidermisstückchen gedeckt. Patientin hat durch die Blutungen aus dem Knochen sehr viel Blut verloren.

31. I. Abendtemperatur: 39,5. Verbandwechsel. An dem innerem Schenkel der Umbiegungsstelle wird der Lappen in geringem Umfange gangränös, während die Ränder gut erhalten sind und sich grösstenteils bereits angelegt haben.

Da die Temperatur die nächsten Tage immer hoch bleibt, wird der Verband täglich gewechselt, einige Nähte entfernt, die Verklebung des Lappen wieder gelöst, wenigstens soweit er sich nicht bereits fester mit den Hirnhäuten zusammengefügt hat, jedoch ohne dass ein Eiterherd oder sonst ein Grund für das Fieber zu finden ist. Nachdem sich das brandige Stückchen abgestossen hat, zeigt sich, dass die Gangrän nur die oberflächlichsten Teile ergriffen hat.

Allmählich sinkt die Temperatur ab. Pat., welche die erste Woche immer etwas collabiert war und über Kopfschmerzen geklagt hatte, befindet sich allmählich immer wohler; die Hautläppchen auf der transplantierten Stelle sind fast alle angeheilt.

14. II. Beim Verbandwechsel bemerkt man zuerst in der Mitte des Knochendefektes eine kleine circumscripte Vorwölbung, welche deutlich pulsiert. Pat. im übrigen ganz wohl.

18. II. Die Vorwölbung hat die Grösse eines Taubeneies erreicht; die Haut erscheint über dieser Stelle sehr verdünnt, bei Betastung undeutliches Fluktuationsgefühl. Von einer kleinen Incision aus sieht man die obersten Schichten des Gehirns in einiger Erweichung. Es wird etwas kanterisiert und ein Kompressivverband angelegt.

Es schien nun damit die Störung im wesentlichen beseitigt, und Pat. befand sich im ganzen ziemlich wohl.

25. II. Pat. klagt etwas über Kopfschmerzen, ist deutlich somnolent und lässt nun schon seit mehreren Tagen, was früher nur ab und zu vorgekommen war, den Stuhl unter sich gehen. Die Besichtigung der Wunde ergibt eine noch stärkere Prominenz und in der durch Zerfall vergrösserten Wunde eine ziemlich reichliche Masse von zerfallenen Hirnpartikeln. Es wird wiederum kanterisiert, nachdem das Einführen der Sonde bis zu 6 cm. nach verschiedenen Richtungen keine Eiterentleerung herbeigeführt hat.

28. II. Pat. ist sehr benommen, gibt auf Befragen nur lallende, schwerfällige Antwort; ausserdem bemerkt man am linken Arme eine leichte Parese, besonders der Streckmuskulatur des Vorderarmes.

29. II. Auch an der linken unteren Extremität vom Unterschenkel abwärts ist eine Lähmung zu konstatieren, doch werden die Zehen noch ein wenig bewegt.

1. III. Die Prominenz ist beträchtlich vergrössert und erstreckt sich jetzt über die ganze Knochenlücke.

Die Lähmung an den unteren Hälften der linken Extremitäten ist ziemlich vollständig. Die Sensibilität ist erhalten, soweit es sich aus den unklaren Angaben der Pat. erkennen lässt.

3. III. Pat. sehr somnolent. Es wird in der Klinik, nachdem die Prominenz über hühnereigross geworden war, der ganze, überall fest angeheilte Lappen gelöst und an verschiedenen Stellen mit der Sonde tief eingedrungen, was ohne jeden Widerstand geschehen kann, da das Gehirn in der Umgebung der prolabierten Stelle überall in einen weichen Brei verwandelt ist. Ein Teil der erweichten Massen wird mit Sublimat abgespült, der Lappen hierauf wieder angenäht und ein Kompressivverband angelegt. Eine Hilfe schien nach diesem Befunde nicht mehr möglich.

4. III. Die Lähmung ist vollständig, sodass der linke Vorderarm ganz schlaff herunterhängt. Auch die linke untere Extremität ist bis zum Knie vollständig gelähmt, so dass das Bein ganz schlaff herunterhängt; meist ist die ganze untere Extremität abduciert und nach aussen rotiert.

5. III. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, die Lähmung zeigt, wenigstens an der unteren Extremität, einige Besserung, so dass Pat. den Fuss ein wenig dorsal flektieren kann, wobei sehr ausgesprochen eine isolierte Kontraktion des Muskulus tibialis anticus vorausgeht. Der Arm ist noch vollständig gelähmt.

6. III. Das subjective Befinden sehr gut. Pat. vermag den Fuss noch etwas stärker zu bewegen, an der Hand kehren auch die Bewegungen wieder; im Ellbogengelenke werden noch keine aktiven Bewegungen vorgenommen. Die Sensibilität wird wieder besser, so dass Pat. alle stärkeren Berührungen empfindet und ziemlich gut lokalisiert.

Der Prolaps blieb in den letzten Tagen gleich gross, der Lappen ist wieder angeheilt. Es wird täglich verbunden, die granulierenden Stellen an den Rändern des Lappens

sowie die zerfallene Partie des Gehirns wird täglich mit Argentum nitricum kanterisiert.

Ein am 7. III. aufgenommener genauer Nervenstatus ergibt folgendes Resultat:

Sensorium der Pat. vollkommen frei, Intelligenz nicht gestört. Motilitat im Stirnteil des Facialis beiderseits erhalten, seitens der Beweglichkeit der Lider und Bulbi keine Störung, die rechte Pupille deutlich enger als die linke, beide Pupillen reagiren deutlich. Sehschärfe auf beiden Augen herabgesetzt (Presbyopie). Der linke Facialis erscheint leicht paretisch.

Sensibilität im Trigeminusgebiet intakt.

Gehör, Geruch und Geschmack normal.

Kaumuskulatur normal innerviert, Zunge, weicher Gaumen normal beweglich, Sprache vollkommen normal, Schlingbewegungen intakt.

Linke obere Extremität leicht paretisch, Händedruck ziemlich schwach, bei Strecken und Beugen im Ellbogengelenk, sowie bei Heben und Senken des Armes vermag sie nur schwachen Widerstand zu überwinden, ataktische Erscheinungen sind nicht vorhanden. In Händen und Fingern leichter Tremor. Nirgends Kontrakturen, die Muskeln erscheinen schlaff, wenig entwickelt, aber nicht besonders atrophisch. Elektrische Prüfung ergibt normales Verhalten.

Sensibilität: Tastsinn erscheint intakt, ebenso Schmerzempfindung, Drucksinn normal. In Bezug auf Wärme und Kälte sind keine Störungen vorhanden.

Sehnenreflexe von den Knochenenden aus wie an Biceps und Triceps lebhaft, jedoch nicht wesentlich gesteigert, Hautreflexe intakt.

An der rechten oberen Extremität keinerlei Störung.

Die linke untere Extremität erscheint noch ganz schwach paretisch, nur starker Widerstand bei aktiven Bewegungen kann nicht überwunden werden. Beim Gehen wird das linke Bein etwas nachgeschleift. Keine Kontrakturen. Elektrische Prüfung ergibt normales Verhalten.

Sensibilität (für Berührung, Temperaturempfindung, Druck etc.) vollkommen intakt. Der Muskelsinn erscheint für feinere Unterschiede leicht gestört.

Hautreflexe intakt, links jedoch etwas weniger lebhaft als rechts, ebenso die Sehnenreflexe.

Vasomotorische und trophische Störungen nicht vorhanden.

Es bleibt nun eine Zeit lang alles gut, es hatte sogar den Anschein, als ob die prolabierte Hirnpartie nach Zerstörung der oberflächlichen Teile durch Granulationsbildung zur Benarbung kommen würde. Jedoch dauerte das gute Aussehen nur wenige Tage, schon am

24. III. drängte der Prolaps wieder hervor und bekam in den folgenden Tagen ein missfarbiges Aussehen. Es wurde mehrfach versucht, durch Eingehen mit Sonde und Punktionsspritze das drucksteigernde Moment zu eruieren, aber stets mit dem gleichen negativen Resultat. Man entschloss sich daher, weitere Bemühungen als aussichtslos aufzugeben.

30. III. Sensorium stark benommen, Pat. reagirt nur schwer auf die gestellten Fragen, seitens des Facialis keine Reiz- oder Lähmungserscheinungen, Zunge wird gerade herausgestreckt, Augen halb geöffnet, Pupillen weit, reagierend, ausgesprochener horizontaler Nystagmus.

In beiden oberen Extremitäten starker Tremor, der nur, wenn dieselben einen festen Halt haben, sistiert. Händedruck links etwas schwächer, jedoch keine ausgesprochene Parese.

Sensibilität beiderseits etwas abgestumpft.

In den unteren Extremitäten keine wesentliche Aenderung seitens der Motilität.

Sensibilität erhalten.

Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten schwach, dagegen Handreflexe äusserst lebhaft.

31. III. Pupillen enger, Nystagmus verschwunden.

1.—3. IV. Pat. wird immer somnolenter, der Tremor in beiden oberen Extremitäten dauert an, Sehnenreflexe fortgesetzt schwach, die Hautreflexe werden ebenfalls schwächer. Bezüglich der Sensibilität ist bei dem Zustand der Pat. nichts Bestimmtes mehr zu ermitteln.

4. IV. Pat. fällt in tiefes Coma. Abends 6 Uhr Exitus letalis.

Die Sektion, welche in atypischer Weise vorgenommen wurde, um die Beziehungen der äusseren Wunde zum Schädelinneren klarzustellen, zeigt zunächst den operativen Defekt im rechten Scheitelbein. Die durch die Schädellücke vorgefallenen Massen stehen in direktem Zusammenhang mit dem Gehirn. Ueber der rechten Hemisphäre finden sich die Zeichen einer ausgedehnten chronischen Pachymeningitis interna. Die harten und weichen Hirnhäute sind in grosser Ausdehnung (über $^2/_3$ der rechten Hemisphäre) fest miteinander verwachsen. Beim Einschneiden der Dura stossen wir auf zwei intermeningeale Abscesse, von welchen der eine in der Gegend der Rolando'schen Furche seinen Sitz hat. Im rechten Occipitallappen befindet sich ein mit einer dicken Membran ausgekleideter Abscess. Ausserdem befindet sich der rechte Hinterhauptslappen in grosser Ausdehnung (von der Schädellücke ausgehend) im Zustande der entzündlichen Erweichung, die Hirnsubstanz ist in einen weichen, leicht zerreisslichen Brei verwandelt, der rechte Seitenventrikel eröffnet. Das Ependym beider Seitenventrikel zeigt eitrige Beläge, ebenso sind an der Basis des Gehirns die weichen Häute teilweise gelblich-grün unterlaufen.

Uebersieht man den ganzen Fall, so steht zunächst fest, dass eine Eiterung unter dem Lappen bestand, die auch durch das Fieber in den ersten Tagen als wahrscheinlich angenommen werden musste, die Eiterung verbreitete sich rasch weiter, es traten meningitische Störungen auf, die jedoch allmählich wieder zurückgingen. Darauf folgte

eine mehr subakute Abscessbildung, welche den Prolaps zur Folge hatte. Das wechselnde Verhalten desselben entspricht ganz dem schubweisen Wachstum, wie wir es bei Hirnabscessen finden. Die Diagnose einer Abscessbildung war mit Sicherheit zu stellen; es wurde auch verschiedene Male mit Sonden eingegangen, ohne dass es gelungen wäre, einen Eiterherd aufzufinden. Nebenher bestand freilich auch der Gedanke an Carcinommetastasen, der nicht ganz von der Hand zu weisen war. Die schliessliche Todesursache haben wir jedenfalls in dem Fortschreiten der eitrigen Processe auf die Ventrikel zu sehen.

Der Fall ist also wiederum beweisend für die Thatsache, dass immer eine intracranielle Drucksteigerung als Ursache des Hirnprolapses angesprochen werden muss.

Sein Verlauf entspricht in den wesentlichen Punkten dem typischen Krankheitsbilde. Das Auftreten des Prolapses 14 Tage nach der Operation, das allmähliche Anwachsen bis über Hühnereigrösse, der wochenlange Stillstand in der Entwickelung und die darauf folgende plötzliche Steigerung der örtlichen und Allgemeinsymptome, dies alles sind Erscheinungen, wie sie uns gewöhnlich bei Hirnprolaps entgegentreten.

Der schliessliche letale Ausgang kann uns nicht überraschen; denn nach den bisherigen Veröffentlichungen über Hirnprolaps muss die Prognose desselben als recht ungünstig bezeichnet werden. Bruns schätzt die Sterblichkeit bei Hirnvorfall auf ungefähr $^2/_3$ aller Fälle, ein Procentsatz, welcher von mehreren Autoren als noch zu niedrig gegriffen erachtet wird.

Pirogoff berichtet in seiner Kriegschirurgie (S. 505), dass in der Krimm alle Schussverletzten mit Hirnvorfall gestorben seien. Podrazki (Wiener med. Wochenschrift 1871 S. 1183) ersah aus den Krankenprotokollen der Klinik an der Josefs-Akademie in Wien vom Jahre 1854—1870, dass alle mit Hirnprolaps komplicierten Fälle von Gehirnwunden tötlich verliefen. Unter den 43 hieher gehörigen

Fällen, welche das amerikanische kriegschirurgische Werk aufzählt, befinden sich nur 7 Heilungen. Demme (Militärchirurgische Erfahrungen 1861) berichtet über 5 Heilungen unter 23 Fällen. Aus der neuesten Zeit hat Hack (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1878, Bd. X, S. 180) noch eine Reihe von geheilten Fällen zusammengestellt.

Die Prognose ist deshalb so ungünstig, weil der Ausgang ebenso wie das Entstehen des Prolapses abhängig ist von der Entwicklung des im Schädelinneren spielenden Processes. Der Prolaps für sich betrachtet, wäre ja verhältnissmässig unbedenklich. Die vorgefallenen Hirnmassen werden gangränös, die oberflächlichen Theile stossen sich ab, es bilden sich gute Granulationen. Gehen nun die raumbeengenden Störungen im Inneren der Schädelkapsel zurück, so bleibt der Vorfall auf der erreichten Höhe stehen, kommt zur Benarbung und kann sogar allmählig wieder unter das Niveau des Schädeldaches zurücksinken. Bergmann, (Deutsche Chirurgie, Lehre von den Kopfverletzungen S. 533) führt einen von Kusmin behandelten Fall aus dem letzten russisch-türkischen Kriege an, in welchem der aussen liegende, sehr grosse Prolaps durch Transplantation von Hautstückchen zur Ueberhäutung gebracht wurde. Adams (Larcet 1876, Nr. 11, angeführt von Hack) bedeckte einen hühnereigrossen Hirnvorfall, der keine Neigung zeigte, sich zu retrahieren oder sich mit Narbengewebe zu bedecken, plastisch mit einem Hautlappen. Der günstige Erfolg war natürlich in beiden Fällen nur deshalb möglich, weil das ursächliche Moment, die intracranielle Drucksteigerung, fortgefallen war.

Allein die Fälle, wo der drucksteigernde Process sich spontan zurückbildet, sind doch recht selten. In der Regel schreitet die intracranielle Eiterung, um die es sich ja hier wohl immer handelt, weiter fort, die hinzutretende diffuse Meningitis macht dem Leben rasch ein Ende oder es erfolgt ein Durchbruch in die Ventrikel, welcher ebenfalls schnell zum Tode führt.

Es entsteht nun die Frage: Wie hat sich der Chirurg in einem Fall von Hirnprolaps zu verhalten? Die lokale Behandlung ist eine sehr einfache. Die vorgefallenen Massen werden täglich mit einer desinficierenden Lösung abgespült und zur Verhütung von Entzündungen ein antiseptischer Verband angelegt. Aetzungen werden wohl nur dann von Erfolg begleitet sein, wenn die Ursache der intracraniellen Drucksteigerung behoben ist. Ebenso ist eine Heilung durch Kompression unmöglich, so lange der raumbeengende Process im Innern des Schädels spielt, da ja jeder stärkere Druck von aussen sofort die schwersten Störungen hervorruft. Die vorliegende Geschwulst abzutragen oder abzubinden, ist gefährlich, weil, wie Bergmann (Deutsche Chirurgie, Lehre von den Kopfverletzungen, S. 534) hervorhebt, durch diese Eingriffe die Entzündung, von deren glücklicher Rückbildung alles abhängt, bloss gesteigert wird. Wenn in der Literatur, besonders von Demme, Fälle mitgetheilt sind, in welchen der Vorfall durch Kompression oder Abtragung zur Heilung gebracht wurde, so können wir getrost behaupten, dass in den angeführten Fällen die Heilung nicht durch diese Therapie, sondern trotz dieser Therapie zu Stande kam.

Die einzig rationelle operative Behandlung des Hirnprolapses wird sich auf die Aufsuchung und Beseitigung des drucksteigernden Momentes zu richten haben. In dieser Hinsicht kommen uns die auf der Lehre von der Lokalisation der einzelnen Funktionen im Gehirn basierenden Fortschritte in der Diagnostik der Hirnkrankheiten ungemein zu statten. Allein abgesehen von den Schwierigkeiten, welche sich der Auffindung eines Hirnabscesses, namentlich wo ausgesprochene Herdsymptome fehlen, auch heutzutage noch entgegenstellen, ist es keineswegs immer so einfach, ja oft unmöglich, den glücklich aufgefundenen Eiterherd gründlich zu entleeren und ein Fortschreiten der Eiterung zu verhüten. Indessen dürfen wir hoffen, dass das stetige Fortschreiten der chirurgischen Technik auch

auf diesem Gebiete eine Besserung der Prognose herbeiführen werde.

Ein Wort erübrigt uns noch bezüglich der funktionellen Störungen, welche im Anschluss an die durch Hirnprolaps verursachten Verluste von Hirnsubstanz auftreten. Dieselben stehen in der Regel in gar keinem Verhältniss zu der Masse der ausgefallenen Gehirnpartien, ja sie fehlen sehr häufig ganz, wobei freilich nicht verkannt werden darf, dass leichtere Störungen, z. B. eine geringe Abnahme der Intelligenz, leicht übersehen werden können. In unserem Fall, wo es sich doch um einen ganz beträchtlichen Ausfall von Hirnsubstanz im Bereich des Occipitallappens handelte, kamen keinerlei Erscheinungen zur Beobachtung, welche sich auf die Affection dieses Lappens beziehen liessen. Denn die vorübergehend aufgetretenen Lähmungs- und Reizerscheinungen sind doch jedenfalls auf Rechnung der intermeningealen Abscesse zu setzen.

Der Fall bildet also einen neuen Beleg für die Thatsache, dass in manchen Theilen des Gehirns und zumal im Occipitallappen ganze Partien fehlen können, ohne dass beträchtlichere Ausfallserscheinungen zu Tage treten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Heineke, sowie seinem I. Assistenten Herrn Priv.-Doc. Dr. Graser für die freundliche Unterstützung bei Abfassung vorliegender Dissertation meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie 1880.

Haack, Zur Kasuistik komplizierter Schädelfrakturen mit Gehirnverletzung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Band X, 1878.

Ueber Encephalocele nach Gehirnabscessen. Eine klinische Zusammenstellung mit Benützung eines Falles von Dr. Houzé in Androit. Wiener med Wochenschrift 1868, Nr. 70 u. 71.

Podrazki, Schusswunde des Gehirns. Zurückbleiben der Kugel innerhalb der Schädelhöhle. Gehirnvorfall. Heilung. Wiener med. Wochenschrift 1871, Nr. 49 u. 50.

Demme, Militär-chirurgische Erfahrungen 1861.